

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N° 304

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Georges FRINAULT

EXTERNE EN PREMIER DES HOPITAUX DE PARIS

né le 20 avril 1915 à Laigle (Orne)

Eruption de Naevi Vasculaires

dans un cas de

Cirrhose Ictéro-Ascitique

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

—
1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°

THÈSE
pour le DOCTORAT en MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Georges FRINAULT

EXTERNE EN PREMIER DES HOPITAUX DE PARIS

né le 20 avril 1915 à Laigle (Orne)

Eruption de Naevi Vasculaires
dans un cas de
Cirrhose Ictéro-Ascitique

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

—
1940

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.	STROHL.
Physique médicale	POLONOVSKI.	Robert DEBRÉ.
Chimie médicale	BRUMPT.	BAUDOUIN.
Bactériologie	PASTEUR-VALLERY-	RADOT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	MONDOR.	LEROUX.
Pathologie et thérapeutique générales	CHAMPY.	TIFFENEAU.
Pathologie médicale	AUBERTIN.	TANON.
Pathologie chirurgicale	BALTHAZARD.	LÉVY-VALENSI.
Anatomie pathologique	Henri BÉNARD.	CHIRAY.
Histologie	ABRAMI.	FIESSINGER.
Pharmacologie et matière médicale	LOEPER.	RATHERY.
Thérapeutique	LEREBoullet.	NOBÉCOURT.
Hygiène et médecine préventive	LAIGNEL-LAVASTINE.	GOUGEROT.
Médecine légale	GUILLAIN.	LEMIERRE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CUNEO.	GOSSET.
Pathologie expérimentale et comparée	GRÉGOIRE.	LENORMANT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	VELTER.	CHEVASSU.
Clinique Médicale	COUVELAIRE.	JEANNIN.
Hygiène et clinique de la première enfance	LÉVY-SOLAL.	MOCQUOT.
Clinique des maladies des enfants	OMBRÉDANNE.	HARVIER.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEMAITRE.	Pierre DUVAL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Maurice VILLARET.	TROISIÈRE.
Clinique des maladies du système nerveux	MATHIEU.	LAUBRY.
Clinique des maladies infectieuses	Clovis VINCENT.	N...
Clinique chirurgicale	HAZARD.	MULON.
Clinique ophtalmologique	OLIVIER.	SANNIE.
Clinique urologique	VERNE.	
Clinique d'accouchements		
Clinique gynécologique		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique propédeutique		
Clinique de la tuberculose		
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		
Clinique de cardiologie		
Clinique de neuro-chirurgie		
Assistance médico-sociale		
Professeurs sans chaire		



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.	
AMELINE	COSTE	Pathologie médicale.
BARIÉTY	COUVELAIRE	
BERNARD (E.).	(Roger)	Urologie.
BEZANÇON (J.).	DELARUE	Anatomie pathologique.
BONNET	DELAY	Pathologie médicale.
BOULANGER ..	DEGREZ (H.)..	Physique.
BOULIN	DESOILLE	Médecine légale.
BROUET	DIGONNET ..	Obstétrique.
BULLIARD ...	DOGNON	Physique.
CACHERA	FUNCK	Pathologie chirurgicale.
CORDIER	GALLIARD ...	Parasitologie.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite)

MM.	
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
M ^{lle} J. LÉVY ..	Pathologie médicale.
LENÈGRE	Pharmacologie.

MM.	
MARCHAL ...	Pathologie chirurgicale.
MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ..	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL-LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ..	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.
BRULÉ.	
CATHALA	
CHABROL.	
CHEVALLIER	
GASTINEL	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
HUGUENIN	
LAROCHE (G.).	
LIAN.	
MOREAU	
PIÉDELIEVRE.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	Clinique chirurgicale.
BROcq.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES.	
MOULONGUET.	
MOURE.	
QUÉNU.	

MM.	
ECALLE.	Clinique obstétricale.
METZGER.	
VIGNE.	
PORTES.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARU	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARÉNTS

A MES FRÈRES ET BELLE-SŒUR

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Professeur de Pathologie Médicale et Générale
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
Thèse ;*

Témoignage de vive gratitude.

A MON MAITRE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT .

Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
Thèse.*

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ
ET DANS LES HOPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HOVELACQUE

(*in memoriam*)

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO

et MONSIEUR LE DOCTEUR J.-C. BLOCH, *son assistant*

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE DOCTEUR PAGNIEZ

MONSIEUR LE DOCTEUR DEBRAY

Externat en Premier :

MONSIEUR LE DOCTEUR CÉLICE

INTRODUCTION

Au début de ce travail, remercions tous ceux, maîtres ou amis, qui, par leurs conseils ou l'aide qu'ils nous ont prêtée, nous ont permis, dans des circonstances difficiles, de le mener à bien.

Nos premiers pas à l'hôpital ont été guidés par le professeur Carnot ; il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse. Que notre Maître soit assuré de notre profonde reconnaissance, et qu'il nous permette de lui dire notre respectueuse admiration.

Nous donnerons tout d'abord l'observation inédite d'une malade qui fut suivie et traitée dans le Service du professeur Carnot. Les signes d'altération du système capillaire et l'hématémèse terminale seront pour nous l'occasion de montrer l'intérêt séméiologique, pronostique et pathogénique des naevi.

OBSERVATION I

Madame D..., âgée de 33 ans, entre à l'hôpital le 23 septembre 1939 pour un *syndrome ictéro-ascitique*. L'ictère est apparu le premier, trois semaines plus tôt, accompagné d'une sensation de fatigue générale, de troubles digestifs. Rapidement il augmente d'intensité. Bientôt, au bout de quelques jours, comme il arrive souvent, la malade est frappée de l'augmentation rapide du volume de son abdomen.

Mais, en réalité, les premiers signes prémonitoires remontaient au mois de février 1939. Depuis cette date, en effet, Madame D..., avait présenté quatre poussées ictériques : de début brusque, apyrétiques, avec hypercoloration des urines, sans décoloration des matières, s'accompagnant d'anorexie et de vomissements. Ces poussées au bout de quinze jours à un mois, s'atténuaient progressivement, mais il persistait une asthénie croissante, des troubles digestifs.

EXAMEN

D'emblée, on est frappé par l'ictère, par le contraste entre l'amaigrissement de la malade et la distension de l'abdomen, et par la richesse des signes d'altération capillaire.

L'ictère est franc, généralisé aux téguments et aux muqueuses. Les urines, rares, 500 cc. environ, sont foncées ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les réactions de Hay et Gmelin y décèlent la présence de sels et de pigments biliaires. Les selles ont conservé un aspect normal. Il n'y a pas de prurit.

L'abdomen est distendu, pointant en avant. L'ombilic est déplissé. Sur les flancs, une circulation veineuse collatérale à peine ébauchée. La percussion révèle, dans les flancs et la région hypogastrique, une aire de matité à limite supérieure, concave en haut, remontant jusqu'à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Les régions sus et péri-ombilicales sont tympaniques. Le signe du flot est net. En somme, une *ascite libre*, de moyenne abondance, avec un météorisme important.

La tension de la paroi ne permet pas de reconnaître le bord inférieur du foie : mais la compression brusque de la région épigastrique donne le contact du foie d'une dureté caractéristique. La matité du foie remonte jusqu'au quatrième espace intercostal. La rate n'est pas perceptible.

Absence d'œdème des membres inférieurs.

Le pouls est petit, rapide, 128 pulsations à la minute. Tension artérielle (Vaquez Laubry) : 13 — 7. Au niveau de la pointe du cœur, on perçoit un souffle systolique, variable dans son intensité, ne se propageant pas.

Il n'y a pas d'épanchement pleural cliniquement décelable ; à la partie moyenne du poumon gauche, une aire de matité avec quelques râles congestifs.

Notons encore l'insomnie, les cauchemars avec zoopsie contrastant avec la somnolence diurne. Les

réflexes tendineux sont vifs ; absence de tremblement. Les pupilles réagissent normalement.

Les cheveux, les poils pubiens sont raréfiés.

Mais, surtout, nous voulons insister sur l'importance toute particulière des signes d'altération capillaire : il existe une véritable floraison de taches vasculaires.

Tout d'abord, des *nævi artériels*, au nombre de sept : un au niveau de l'angle externe de l'œil droit, un autre sur la lèvre supérieure, un troisième sur le menton, deux superposés sur la face antérieure du cou, un sous le segment interne de la clavicule droite, le dernier à la partie haute de la face antéro-interne du bras gauche.

Ce sont des éléments de contour irrégulier formés d'une partie centrale arrondie et saillante, de plusieurs millimètres de diamètre, rouge vif, animée de battements synchrones au pouls, et d'une partie périphérique violacée, non battante, en arborisations radiées. L'ensemble réalisant des « étoiles vasculaires ».

D'autre part, sur la face interne du bras et sur la face antérieure de l'avant-bras droits, sur toute l'étendue de la face postérieure du thorax, on remarque une multitude de *nævi capillaires*. Ce sont de petites taches de la taille d'une tête d'épingle, rouge vif, très légèrement saillantes, non animées de battements et dont la coloration diminue mais ne disparaît pas complètement à la compression.

On note également sur la face, sur le cou, sur les membres inférieurs et notamment au niveau des cuisses, un réseau très dense de *varicosités*.

La langue, toute la muqueuse buccale ont un aspect rouge carminé, mais on n'y voit pas de nævus.

Signalons encore la tendance aux *hémorragies*, épistaxis fréquentes, ecchymoses.

Le *signe du lacet* est net : la constriction du bras détermine, au niveau du pli du coude et sur la face antérieure de l'avant-bras, l'apparition d'une grande quantité de pétéchies, témoignant ainsi de la fragilité, de la diminution de résistance des capillaires.

Temps de coagulation (dans les petits tubes à hémolyse) : 6 minutes.

Temps de saignement (épreuve de Duke) : 3 minutes.

L'ensemble clinique ne permet aucun doute, ni sur le diagnostic — cirrhose ictéro-ascitique — ni sur l'origine de la maladie. La malade ne fait d'ailleurs aucune difficulté pour avouer ses habitudes éthyliques : un verre de « Porto » et un litre de vin à chaque repas ; mais elle ne peut préciser à combien de temps remonte cette intoxication.

Les examens complémentaires n'ont rien révélé d'important :

Azotémie : 0 gr. 28.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative,

Epreuve de galactosurie provoquée :

1^{er} échantillon : 68 cc ; 51 gr. par litre, soit 3 gr. 475.

2^m échantillon : 65 cc ; 77 gr. par litre soit 5 gr. 030.

3^m échantillon : 200 cc ; 0 gr.

4^m échantillon : 100 cc ; 0 gr.

En somme, élimination à peine supérieure à la normale.

Radiographie pulmonaire : le diaphragme est refoulé vers le haut ; à la base droite, une bande obscure n'atteignant pas le sinus costo-diaphragmatique. Les sommets sont clairs.

Les crachats ne contiennent pas de B. K.

EVOLUTION

Dans ce tableau, nombreux sont les éléments de mauvais pronostic : la somnolence et l'indifférence de la malade, l'oligurie, la tachycardie, la tendance aux hémorragies.

Malgré le traitement intensif par l'extrait hépatique (10 gr. par jour en injection intra-musculaire) et la vitamine C (2.000 unités internationales par jour en injection intra-veineuse), l'état de la malade s'aggrave rapidement.

Une ponction de l'abdomen, le 26 septembre, donne 5 litres de liquide jaune citrin, limpide, contenant de très nombreuses cellules endothéliales isolées, mais surtout réunies en placards. Après la ponction, le bord inférieur du foie est palpable : il descend à un travers de main du rebord costal, sa surface est dure et indolente. La rate n'est ni palpable, ni percutable. Deux nouvelles ponctions, les 4 et 11 octobre, donnent respectivement 5 et 6 litres de liquide.

Le 28 et le 29 septembre, poussée fébrile à 38°3 — 38°6, correspondant à un foyer de congestion pulmonaire. Le reste du temps, la malade demeure apyrétique.

Mais, progressivement, la torpeur s'accroît, la tachycardie persiste, la tension artérielle d'abaisse, les

urines se tarissent. Après une injection de cyanure de mercure, la diurèse atteint 800 cc, mais de nouvelles injections demeurent inopérantes et même, sont mal tolérées.

Simultanément, on a pu noter l'apparition d'une multitude de taches rubis et de télangiectasies sur le cou, sur la face antérieure du thorax, sur la partie haute des cuisses, réalisant une véritable *poussée éruptive de nævi capillaires* et de varicosités.

L'asthénie, l'amaigrissement s'affirment, les épistaxis se répètent, l'anurie est maintenant presque complète.

Le 14 novembre, petite hématomèse, le pouls s'accélère encore et, le lendemain, la malade meurt d'une *hématomèse foudroyante*.

AUTOPSIE. — EXAMEN MACROSCOPIQUE

A l'ouverture de l'abdomen, s'écoule un abondant liquide d'ascite. Il existe également un épanchement pleural gauche et un épanchement péricardique.

Le foie pèse 1 kg. 350, il est atrophique, d'aspect granité. Sa surface est semée de fines granulations vertes, séparées par des bandes de sclérose blanchâtre qui lui donnent un aspect marbré vert et blanc.

A la coupe, le foie apparaît verdâtre, imprégné de bile. Les veines portes sont très dilatées, béantes, entourées de tissu scléreux ; de là, partent des travées de sclérose entre lesquelles des îlots de parenchyme hépatique subsistent encore.

La rate est ferme, pèse 320 grammes.

EXAMENS HISTOLOGIQUES

I. — Coupe du foie : cirrhose atrophique.

Les îlots de parenchyme hépatique sont verts, très dégénérés. Un très grand nombre de cellules hépatiques sont en lyse, prenant mal les colorants. Dans les cellules dégénérées, des grains de pigments.

De grosses masses pigmentaires vertes péricellulaires dessinent les canaux biliaires.

Mais ce qui est surtout remarquable, outre l'*atrophie verte aiguë du foie* dont les cellules sont pour la plupart dégénérées, c'est :

1° Le très grand nombre de *néo-canalicules biliaires* avec formes de transition entre les cellules hépatiques conservées et les cellules biliaires prenant intensément la coloration nucléaire.

2° Le grand nombre, dans les zones de sclérose, de *néo-vaisseaux sanguins*, avec prolifération intense des cellules endothéliales vasculaires.

II. — Coupe de la peau ou niveau de la cuisse en un endroit particulièrement riche en télangiectasies. On voit beaucoup de néo-vaisseaux, les uns vides, les autres gonflés de globules rouges ou n'en contenant que quelques-uns.

On note également une prolifération très importante des néo-vaisseaux, avec une véritable poussée des endothéliums vasculaires.

INTERET SEMEIOLOGIQUE DES NAEVI

Les naevi témoignent d'une fragilité, d'une diminution de résistance de la paroi des capillaires. Leur fréquence dans les affections hépatiques a été reconnue depuis longtemps.

Déjà, Hanot et Gilbert, en 1890, dans une étude sur la cirrhose alcoolique hypertrophique, signalaient l'existence de naevi et étoiles vasculaires.

Bouchard, en 1902, sans rattacher constamment les naevi aux cirrhoses du foie, insiste sur leur fréquence dans ces affections. Il distingue les naevi proprement dits, avec auréole, et les taches rubis.

Mais c'est en 1903 que Gilbert et Herscher donnent la première description précise et rigoureuse des naevi. Ils distinguent, suivant la nature histologique :

- les naevi capillaires ;
- les naevi artériels battants.

Les premiers sont formés de capillaires dilatés, accolés les uns aux autres.

Les seconds sont constitués de vaisseaux conglomérés, à lumière irrégulière. La paroi conjonctive est

épaisse. L'endothélium est gonflé ; les cellules ovales ou globuleuses, disposées perpendiculairement à la paroi, prennent parfois l'aspect d'un revêtement cylindrique.

Les naevi capillaires sont de constatation banale, ils sont fréquents et souvent nombreux, un à cent, dix à vingt, en moyenne.

Les naevi artériels, au contraire, sont plus rarement observés, de nombre beaucoup plus restreint, un ou deux, exceptionnellement davantage.

Lafitte, dans sa thèse, rapporte 49 observations de cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, alcoolotuberculeuses, pigmentaires, syphilitiques, en indiquant pour chacune les signes vasculaires constatés : 21 de ces malades étaient porteurs de naevi capillaires, de 1 à 9 ; pas un seul naevus artériel n'est signalé.

Ce qui, dans notre observation, est remarquable, c'est qu'il y avait une véritable éruption de naevi capillaires, sur la face postérieure du thorax notamment. Il y avait, d'autre part, 7 naevi artériels battants. Nous n'avons trouvé, dans la littérature médicale, aucune observation pouvant se juxtaposer à la nôtre ; on ne pouvait donc pas à l'examen de notre malade, ne pas être frappé par l'importance et l'abondance des signes cutanés d'atteinte capillaire.

Tout récemment, nous avons observé une malade qui présentait également des naevi artériels et capillaires.

OBSERVATION II

Madame C..., âgée de 59 ans, entre à l'hôpital pour une asthénie intense, une sensation de faiblesse des membres inférieurs.

L'interrogatoire est rendu difficile du fait de troubles psychiques importants : désorientation dans le temps et dans l'espace, amnésie, fabulation et fausses reconnaissances.

Cependant, il semble que le début de la maladie remonte à deux ans environ. La malade se plaignait d'une fatigue générale croissante, de troubles digestifs, nausées et vomissements, surtout le matin au réveil, alternatives de diarrhée et de constipation.

Depuis deux mois, tous ces signes se sont accusés ; et, sur le fond, normalement bistré des téguments de la malade, est apparu un ictère léger.

Examen. — La malade est très amaigrie, les traits tirés. L'ictère est très léger, net cependant au niveau des conjonctives et de la muqueuse buccale. Les selles ont conservé un aspect normal, les urines sont fortement colorées.

Sur l'abdomen, un léger réseau de circulation collatérale. L'examen révèle la présence d'une légère ascite libre.

Le foie déborde le rebord costal de 2 à 3 travers de doigt, il est dur, légèrement sensible. La rate ne semble pas hypertrophiée.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; la douleur à la pression des masses musculaires est très

vive ; la force musculaire est très diminuée, surtout au niveau des muscles extenseurs.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière.

Le pouls est accéléré, 102 ; tension artérielle (Vaquez-Laubry) : 12 1/2 — 7 1/2.

Rien à signaler au niveau du cœur et des poumons. Absence d'œdème des membres inférieurs. Disparition presque complète des poils axillaires et pubiens.

Syddrome vasculo-sanguin : cinq nævi artériels bat-tants ; le premier sur le menton un peu à droite de la ligne médiane, deux superposés le long du bord postérieur de la branche montante gauche du maxillaire, un autre sur la face externe du coude gauche, le dernier, région dorsale, un peu à droite de la ligne médiane à hauteur de la cinquième ou sixième vertèbre dorsale. La partie centrale de chaque nævus est rouge carmin, très petite, à peine grosse comme une tête d'épingle ; la partie périphérique est violacée, beaucoup plus étendue, 1 cm. à 1 cm. 5 de diamètre environ.

Un examen minutieux décèle un nombre important de nævi capillaires de taille très variable : un sur la partie interne de la paupière supérieure droite, un sur la face antéro-gauche du cou, deux sur la face antérieure du thorax dans la région inter-mammaire, quatre sur la paroi abdominale, trois sur la face postérieure de la cage thoracique.

L'examen de la muqueuse buccale montre l'existence de dilatations capillaires, surtout sous la face inférieure de la langue où elles dessinent un V ouvert en arrière.

Le signe du lacet est négatif.

Temps de saignement (épreuve de Duke) ; 4'.

Temps de coagulation (tubes à hémolyse) : 13' 30".

Irrétractilité partielle du caillot.

Signalons encore les ecchymoses à l'occasion d'un traumatisme léger.

Mais les naevi ne sont pas les seuls signes d'altération du système capillaire chez les hépatiques. Il y a les *varicosités* d'une banalité extrême, et qui étaient très développées chez notre malade (observation I), formant un riche réseau au niveau de la face, du cou, des cuisses.

Le *signe du lacet* permet, dans une certaine mesure, d'apprécier le degré de résistance des capillaires : il était particulièrement net chez notre malade.

Et même, P.-E. Weil (1927) a montré que l'*angiome* congénital ou acquis, n'est pas seulement une malformation locale, mais est le témoin d'une altération sanguine ou capillaire parfois sous la dépendance d'une affection hépatique.

La dilatation des capillaires n'est pas toujours évidente. Fiessinger les a extériorisés en perméabilisant l'épiderme par un artifice.

OBSERVATION RÉSUMÉ. — FIESSINGER (*Journal des Praticiens*, 11 avril 1936). — Il s'agit d'une femme de 52 ans, présentant une cirrhose de Laennec ayant débuté par un « syndrome ictéro-ascitique ».

« Quant on examine à la loupe la peau de son abdomen, après avoir perméabilisé l'épiderme à

l'huile de paraffine, nous voyons se dessiner entre les veines distendues de fins capillaires qui cheminent, plus ou moins dilatés, sous l'épiderme, à des profondeurs variables. Ces capillaires qui, normalement, ne se voient pas, ne peuvent s'observer que par suite de leur dilatation. »

INTERET DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE

Dans notre observation, les naevi n'avaient qu'une valeur diagnostique restreinte ; le tableau clinique était, par ailleurs, suffisamment complet et caractéristique.

Mais, dans certains cas, devant des signes dyspeptiques banaux en apparence, devant une hématomèse cryptogénétique, la constatation de naevi conduit à rechercher une atteinte hépatique.

Bouchard écrivait : « Je ne dis pas que les naevi et encore moins les taches rubis, appartiennent exclusivement aux cirrhoses. Je dis que leur fréquence est grande quand le foie est malade, très grande quand il est cirrhotique. »

Par contre, chez notre malade (observation I) les naevi ont eu un intérêt pronostique indiscutable : parallèlement à l'aggravation de tous les autres signes, on a pu observer une véritable efflorescence de signes vasculaires cutanés. Chaque jour, on notait l'apparition de nouveaux naevi, qui, par dizaines, tachaient le cou, le thorax, les cuisses.

La déchéance fonctionnelle du foie a donc entraîné une altération rapide et importante de la résistance des capillaires.

Bouchard insistait sur une observation analogue :

« J'ai vu les naevi vasculaires cutanés naître, chez une femme alcoolique, dans la période ascendante de la cirrhose et décroître puis disparaître quand la cirrhose s'est améliorée... La maladie du foie, après une longue amélioration voisine de la guérison, a repris une nouvelle intensité et les naevi ont reparu d'abord à la face où ils avaient été limités, se sont multipliés, se sont répandus sur le tronc, sur les mains... »

Lafitte, dans sa thèse, relate une observation dans laquelle il y a eu parallélisme entre la richesse du signe du lacet et l'évolution d'une poussée ictérique chez un malade porteur d'une cirrhose hypertrophique.

Fiessinger rapporte une observation où les étoiles vasculaires s'effacèrent avec l'amélioration de la maladie.

OBSERVATION RÉSUMÉE. -- FIESSINGER (*Journal des Praticiens*, 11 avril 1936). -- Il s'agit d'un homme porteur d'une cirrhose avec ascite et œdème. A son entrée à l'hôpital, on note, au front, à la face dorsale des mains, plusieurs étoiles vasculaires. Puis ces étoiles ont rétrocedé, au point de se réduire à de petites taches érythémateuses qui disparaissaient. « Les

étoiles vasculaires peuvent s'effacer, prouvant ainsi l'étroite relation qui unit le phénomène vasculaire au trouble fonctionnel hépatique. »

Les naevi suivent donc l'évolution générale de la cirrhose; leur augmentation en nombre et importance coïncide avec une poussée évolutive de la maladie; ils s'atténuent et peuvent même disparaître complètement quand l'état du malade s'améliore.

Les naevi capillaires ne s'accompagnent d'aucun signe fonctionnel. Les naevi artériels sont indolores, mais sont susceptibles de donner lieu à des hémorragies de sang rouge vif, oxygéné, jaillissant en jet saccadé, pouvant entraîner un état d'anémie grave justiciable d'une intervention chirurgicale.

Le problème du mécanisme des hémorragies des cirrhoses, et particulièrement des hémorragies digestives, se trouve ainsi posé.

MECANISME DES HEMORRAGIES DES CIRRHOSES

Quel est le rôle de la fragilité capillaire, des naevi en particulier, dans le mécanisme des hémorragies des cirrhotiques ?

Plusieurs causes ont été invoquées à l'origine des hémorragies des hépatiques :

- 1^o Les varices œsophagiennes ;
- 2^o Le syndrome hémocrasique ;
- 3^o La fragilité des capillaires ;
- 4^o La rate.

I. — VARICES ŒSOPHAGIENNES

La première pathogénie invoquée est celle de la rupture de varices œsophagiennes ou gastriques. On trouve de nombreuses observations où la confirmation fut donnée, à l'autopsie, par la constatation, au niveau de ces varices, d'une solution de continuité par laquelle le sang s'était écoulé.

Signalons notamment les observations de Chauteaux, de Dussausay, de Lecorché et Talamon, de M^{lle} Mustacesco.

Devé rapporte le cas d'une hémorragie gastro-intestinale mortelle ; l'autopsie révéla une cirrhose atro-

phique latente, et découvrit, sur les varices œsophagiennes, une ulcération.

On a invoqué également l'extravasation en nappe, conséquence de la stase portale « par suite de la perte de l'élasticité du foie » (Debove et Courtois-Suffit).

Gilbert surtout s'est fait le défenseur de cette théorie ; il insistait sur le rôle des varices dans le déterminisme des hémorragies digestives : « L'hypertension portale est le facteur prédominant de l'hémorragie. »

En vérité, cette hypothèse soulève de nombreuses objections que Fouquet a réunies dans sa thèse. Et si certaines observations sont incontestables, puisqu'elles s'appuient sur les révélations de l'autopsie, les cas où les varices œsophagiennes font complètement défaut, sont plus nombreux.

II. — SYNDROME HÉMOCRASIQUE

On trouve souvent, chez les hépatiques, des troubles de la crase sanguine, groupés par P.-E. Weil, Bocage et Isch-Wahl sous le nom de syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie, dont les principaux éléments sont :

- l'irrétroctilité du caillot ;
- l'émiettement et la redissolution du caillot ;
- l'augmentation du temps de saignement.

Par contre, P.-E. Weil insiste sur la rareté du retard de la coagulation. La formule hémocrasique

est donc essentiellement une formule hémogénique : « L'altération sanguine à type hémophilique est exceptionnelle chez l'homme, alors que les modifications du type hémogénique sont la règle, comme dans les états hémorragiques. »

Au contraire, Ch. Aubertin, s'appuyant uniquement sur l'observation d'hépatiques présentent un syndrome hémorragique net, trouve, dans 43 % des cas, un retard du temps de coagulation. Un syndrome hémophilique chez de tels malades est donc fréquent.

Dans les observations de Lafitte, on trouve le plus souvent associés, l'allongement du temps de saignement et le retard de la coagulation : « Nous affirmons, écrit-il, que cette insuffisance hémocrasique se définit essentiellement par une formule mixte : une association hémogéno-hémophilique. »

Malgré la fréquence des cas où l'étude de la crase sanguine révèle chez les hépatiques des perturbations importantes, le syndrome hémocrasique est insuffisant pour expliquer entièrement les hémorragies des cirrhoses. P.-E. Weil écrit : « Les hémorragies ne s'expliquent pas uniquement par la dyscrasie sanguine. »

De même, Fiessinger et Diaconescu, s'appuyant sur l'observation de cirrhoses hémorragiques, sont frappés « du manque de parallélisme entre l'importance du syndrome hémorragique et les altérations du syndrome hémocrasique ».

C'était le cas chez notre malade : ecchymoses, épistaxis et, finalement, grande hématomatose contrastant avec un syndrome hémocrasique normal : temps de saignement : 3 minutes ; temps de coagulation : 6 minutes.

III. — FRAGILITÉ DES CAPILLAIRES

Fiessinger, en particulier, insiste sur le rôle de l'altération des capillaires dans le mécanisme des hémorragies des hépatiques. « La cause des hémorragies réside dans une altération de la résistance des petits vaisseaux, artérioles ou capillaires » :

- varicosités ;
- étoiles capillaires ;
- taches rubis de Bouchard ;
- distension des capillaires muqueux.

Les hépatiques font une véritable maladie des petits vaisseaux. « Dans les formes aiguës, le capillaire n'a pas le temps de se distendre : il se rompt, d'où les hémorragies des grands ictériques. Dans les formes chroniques, le capillaire lentement se distend et, finalement, peut encore se rompre, comme on l'observe si souvent dans les cirrhoses. »

Dans notre observation, la richesse du syndrome vasculaire cutané devait faire penser que le principal rôle, dans le mécanisme de l'hématémèse, devait être dévolu à l'altération des capillaires. Malheureusement, on n'a pas eu soin, au cours de l'autopsie,

de prélever l'estomac et la partie inférieure de l'œsophage. C'est là une grosse lacune. Peut-être y aurait-on vu l'origine de l'hématémèse, peut-être un naevus.

Les naevi, en effet, sont parfois la cause des hémorragies digestives des cirrhotiques.

« Les naevi du pharynx, écrit Bouchard, sont fréquents dans les cirrhoses. Il n'est pas rare qu'ils deviennent source d'hémorragie. » Dans l'observation de Bouchard que nous rapportons plus haut, la mort survint par hématémèse et l'autopsie découvrit un naevus œsophagien.

Carnot, Rachet et Delafontaine ont rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux une observation analogue :

OBSERVATION RÉSUMÉE (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3 mai 1929). — Il s'agissait d'un homme de 37 ans, entré à l'hôpital pour une hématémèse abondante. L'examen révéla, dans les jours suivants, une légère ascite libre, une légère circulation collatérale, un gros foie, dur, débordant le rebord costal de trois travers de doigt. La rate ne semblait pas hypertrophiée. Temps de saignement : 4 minutes. Temps de coagulation : 12 minutes.

L'interrogatoire mettait en évidence une première hématémèse 6 mois plus tôt.

Un mois après son entrée à l'hôpital, le malade mourut brusquement d'une grande hématémèse de sang rouge.

Autopsie : le foie très hypertrophié, présente l'aspect classique de la cirrhose à petits grains. La rate est à peine augmentée de volume.

L'estomac est rempli d'un abondant liquide sanglant. Sur la muqueuse gastrique : absence d'ulcération. Les varicosités décelées sur les 5 derniers centimètres de l'œsophage ne présentent pas la moindre solution de continuité. Mais, immédiatement au-dessus du cardia, on découvre un petit naevus artériel pédiculé du volume d'une petite lentille, d'aspect grenu, « en fraise », qui semblait bien avoir été le point de départ des hématoméses.

Les mêmes auteurs rappellent ensuite le cas d'un malade qui présentait, sur la cloison nasale, à l'entrée des narines, un naevus artériel qui donnait lieu, à l'occasion de traumatismes légers, à des hémorragies très abondantes, récidivantes. Finalement, le malade mourut d'hématémèse et l'autopsie mit en évidence un petit naevus œsophagien.

La localisation des naevi est d'ailleurs très variable ; Kessel a découvert à la rectoscopie, chez un malade présentant des hémorragies intestinales, un petit naevus qui était la cause des hémorragies.

Dans notre cas, malgré l'absence d'une confirmation indiscutable, nous avons le droit de supposer que c'est l'altération du système capillaire qui a joué le rôle prédominant dans le mécanisme de l'hématémèse.

Pour Fiessinger, la cause de ces altérations de la résistance capillaire ne peut être discutable, c'est l'insuffisance hépatique. « La tendance hémorragique », dit-il, « est un excellent symptôme pour juger des grands troubles fonctionnels du foie. »

Gouget et Pierret, dans un article sur la part de l'insuffisance hépatique dans l'hématémèse des cirrhoses, avaient déjà insisté sur ces faits.

IV. — RÔLE DE LA RATE

Abrami et Fouquet s'élèvent contre cette théorie qui attribue aux hémorragies une origine essentiellement hépatique. Pour ces auteurs, ces hémorragies relèvent d'une altération de la rate et du système réticulo-endothélial.

Il faut distinguer dans les hémorragies des hépatiques, deux groupes :

- a) les hémorragies gastro-intestinales ;
- b) les hémorragies cutanéomuqueuses.

A) Les hémorragies gastro-intestinales surviennent au début de la maladie et ne s'accompagnent d'aucun stigmate sanguin.

Pour Abrami, ces hémorragies relèvent d'une altération de la rate, parce que, cliniquement, elles sont identiques aux hémorragies de certaines affections spléniques, parce que, comme elles, elles ne s'accompagnent d'aucune modification du syndrome hémocrasique, et qu'elles guérissent après splénectomie.

B) Les hémorragies cutanéomuqueuses des hépatiques s'accompagnent d'anomalies de la crase sanguine : troubles de la coagulation, diminution des plaquettes, allongement du temps de saignement, signe du lacet. Ces hémorragies, Abrami les rapproche de celles du purpura : « maladie essentiellement splénique, dit-il, qui guérit par la splénectomie ».

« Le purpura des hépatiques et le syndrome d'hémogénie qui l'accompagne, n'est pas un signe d'insuffisance hépatique, c'est un syndrome spléno-endothélial. »

PATHOGENIE

Par quel mécanisme le foie altère-t-il le système capillaire ?

Fiessinger pense que l'altération n'est pas endothéliale ; l'endothélium n'est pas l'élément de résistance du capillaire. Il émet l'hypothèse que l'altération porte sur le périthélium des gros capillaires.

Le mécanisme intime du phénomène nous échappe. Gilbert invoquait la cholémie, Fiessinger incriminait l'abaissement du pouvoir antitryptique du sérum. D'autres ont invoqué la carence en vitamine A ou l'action de la Tyramine toujours augmentée chez ces malades, d'après Loeper. Plus tard, en 1936, Fiessinger écrivait : « Je me demande si l'abaissement du taux des lipases sanguines que j'ai enregistré, avec A. Gajdos, dans les cirrhoses, ne serait pas responsable du fait, en rendant moins résistante la cellule endothéliale dont la lipase assurerait la vitalité. »

Le problème reste entier. S'agit-il d'une action hormonale, toxique, trophique ?

Dans le laboratoire du professeur Carnot, on a cherché si, dans les humeurs de la malade (observation I), circulait une substance vaso-formatrice.

EXPÉRIMENTATION. — Pendant 15 jours, on a instillé dans les yeux d'un rat, d'un cobaye et d'un lapin, deux gouttes de sérum sanguin, de liquide d'ascite et d'urine.

Chez le cobaye et le lapin, il n'y eut aucune modification des vaisseaux au niveau de la conjonctive. Chez le rat, la conjonctive était injectée, les capillaires dilatés; mais l'animal étant méchant et batailleur, nous n'attribuerons aucune valeur à ce résultat, pensant qu'il est d'origine traumatique.

La mort de la malade n'a pas permis de pousser plus loin les expériences de laboratoire.

CONCLUSIONS

Le but de notre travail n'a été que de rapporter une observation de *cirrhose ictéro-ascitique*, remarquable par la richesse des signes d'*altération du système capillaire*, et de montrer tout l'intérêt des naevi dans l'évolution de la maladie.

1. — L'abondance exceptionnelle des naevi vasculaires, qui chaque jour apparaissaient plus nombreux, envahissant des territoires cutanés jusque-là respectés ; on a assisté à une véritable éclosion de taches vasculaires, notamment sur le tronc et la racine des membres inférieurs.

2. — La poussée éruptive de naevi et tous les autres signes de la maladie évoluant simultanément jusqu'à l'issue fatale.

3. — Les coupes du foie ont mis en évidence une prolifération intense des capillaires sanguins et des canalicules biliaires. Sur les coupes de la peau, au niveau de téléangiectasies, on notait également l'abondance et l'importance des néo-vaisseaux sanguins.

4. — L'absence de troubles de la crase sanguine, opposée à l'importance des signes d'altération du système capillaire, nous autorise à supposer que la fragilité particulière des capillaires a joué le principal rôle dans le mécanisme de l'hématémèse terminale.

VU : *Le Président de Thèse,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Doyen,*
TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques (*Rev. Méd. Chir. des Maladies du Foie*, avril 1932, p. 81).
- ABRAMI, M^{me} BERTHRAND-FONTAINE, LISCHWITZ et FOUQUET. — De l'origine du purpura des hépatiques *Le Sang*, 1932, n° 5, p. 559).
- AUBERTIN. — *Affections hémorragiques* (Cours et conférences de la Faculté, 1927).
- BERGERET, CAROLI et AUDEOUD. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie (*Revue de Chirurgie*, janvier 1934).
- BOUCHARD. — Sur quelques altérations artérielles hémorragiques dans les cirrhoses (*Revue de Médecine*, oct. 1902, p. 837).
- CAIN et M^{lle} BARNAUD. — Le rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies (*Revue crit. de pathologie et thérapeutique*, mai 1932).
- CARNOT. — Hématémèse mortelle dans un cas de syphilis du foie (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 janvier 1918).
- CARNOT, HARVIER et CAROLI. — (*Revue des Mal. du foie*, janvier 1934.)
- CARNOT, RACHET et DELAFONTAINE. — Hématémèse mortelle par naevus artériel de l'œsophage juxta-cardiaque (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 mai 1929, p. 538).
- CHEVALLIER. — Les hémorragies des capillaires (*Problèmes actuels de Pathologie Médic.*, Masson, Paris, 1931).

DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans diverses maladies du foie (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 octobre 1890, p. 721).

DELAFONTAINE. — Hématémèses (*La Médecine*, avril 1930).

DEMOLE. — Contribution à l'étude des hématémèses (*Thèse*, Paris, 1931).

DEVE. — Hémorragie gastro-intestinale mortelle : cirrhose atrophique latente : ulcération d'une varice gastrique (*Normandie Méd.*, XXX, p. 231).

FIESSINGER. — A propos de l'origine splénique du purpura des hépatiques (*Le Sang*, 1932, n° 5, p. 565).

— La pathologie des capillaires chez les cirrhotiques (*Journal des Praticiens*, 11 avril 1936, n° 15, p. 241).

FIESSINGER et DIACONESCU. — Les hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire ? (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 janvier 1925, p. 42).

FOUQUET. — Les hémorragies des hépatiques (*Thèse*, Paris, 1933).

GILBERT et HERSCHER. — Des naevi artériels et capillaires dans les maladies du foie (*C. R. des séances de la Soc. de Biologie*, 31 janvier 1903, p. 167-170).

GOUGET et PIERRET. — La part de l'insuffisance hépatique dans l'hématémèse des cirrhoses (*Presse Médicale*, 1913, p. 1.049).

GUTTMANN et DEMOLE. — Sur l'origine des hématémèses (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 29 avril 1932, p. 576).

HANOT et GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 mai 1890, p. 492).

KESSEL. — (*Journ. of the Amer. Med. Ass.*, 10 octobre 1931, p. 1058-1060).

LAFFITE. — La fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive (*Thèse*, Paris, 1934).

- LOEPER, LEMAIRE et MERKLEN. — A propos des hématomés. Hématomes d'origine hémocrasique et angiotrophique (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 février 1932, p. 235-6).
- MOUSSET et CHALIER. — Hématomes mortelles par rupture de varices œsophagiennes dans la cirrhose du foie (*Lyon Médical*, 1909, p. 796).
- MUSTASCESCO (M^{re}). — Les hémorragies œsophagiennes et gastriques par rupture veineuse au cours de la cirrhose alcoolique (*Thèse*, Paris, 1925).
- STEINMANN — Des étoiles vasculaires chez les cirrhotiques (*Revue Méd. Chir. des maladies du foie*, 1935, n° 2, p. 149).
- VILLARET. — Troubles vasculaires d'origine hépatique (*in* Garnier et Lereboullet : *les maladies du foie et leur traitement*).
- VOILLEMIN. — Hémorragies digestives au cours des affections du foie et de la vésicule biliaire (*Thèse*, Paris, 1933).
- WEIL (P.-E.), BOCAGE et ISCH-WAHL. — Le syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie. (*Presse Médicale*, 1^{er} juill. 1922, p. 556).
- L'émiettement et la redissolution aseptique du caillot chez les hépatiques (*Société de Biologie*, 17 juin 1922).
- Le temps de saignement des hépatiques (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 mai 1922, p. 844).
- La diminution des hématoblastes dans les affections hépatiques (*Soc. de Biologie*, 17 juin 1922).
- WEIL (P.-E.). — Etude sur les angiomateux (*Le Sang*, 1927, n° 1, p. 35).

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE LEGRAND

